UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954 — N° 199

# Contribution à l'étude de la saturation du sang en oxygène au cours des apnées volontaires

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le lundi 25 octobre 1954*

PAR

**Louis LEGENDRE**

*Préparateur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux*

**Né le 2 août 1928, à ALBI (Tarn)**

**Examinateurs de la Thèse**

MM. FABRE, professeur ..... *Président*

SARIC, professeur .....

Mlle ROUGIER, maître de conférences agrégé .. *Juges.*

M. FAURE, maître de conférences agrégé ....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LESBATS
16, RUE JULES-GUESDE

1954

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954 — N° 199

# Contribution à l'étude de la saturation du sang en oxygène au cours des apnées volontaires

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le lundi 25 octobre 1954*

PAR

**Louis LEGENDRE**

*Préparateur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux*

**Né le 2 août 1928, à ALBI (Tarn)**

**Examinateurs de la Thèse**

- **MM. FABRE**, professeur ..... *Président*
- **SARIC**, professeur ..... *Juges.*
- **Mlle ROUGIER**, maître de conférences agrégé ..
- **M. FAURE**, maître de conférences agrégé ....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LESBATS
16, RUE JULES-GUESDE

1954

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

**DOYENS HONORAIRES** : MM. DUPERIÉ, L. CHELLE.
**DOYEN** : M. G. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : R. SIGALAS.

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, CHARRIER, DUBREUIL, DUPERIÉ, CHELLE, CRUCHET, PERRENS.

## PROFESSEURS :

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Clinique médicale | CREYX. BROUSTET. | Zoologie et parasitologie | SIGALAS. |
| Clinique chirurgicale | PAPIN. MASSÉ. | Médecine expérimentale | SARIC. |
| Clinique d'accouchements | RIVIÈRE. | Clinique optalmologique | BEAUVIEUX. |
| Clinique gynécologique | MAGENDIE. | Clin. chir. infantile et orthop. | POUYANNE. |
| Anat. path. et microscopie clin. | DE GRAILLY. | Clin. méd. et des mal. infect. | AUBERTIN. |
| Anatomie | DUFOUR. | Chimie biologique et médicale. | TAYEAU |
| Anatomie générale et histologie | MAYER. | Physique médicale et pharmac. | PIFFAULT. |
| Hygiène et tuberculose | PIECHAUD. | Méd. col. et Cl. des mal. exot. | BONNIN. |
| Méd. légale et méd. du travail. | DERVILLEE. | Clin. des mal. cutan. et syph. | JOULIA. |
| Electorad. et clin. d'élect. méd. | REBOUL. | Clin. des mal. des voies urin. | DARGET. |
| Chimie | MESNARD. | Clin. des mal. nerv. et ment. | DELMAS-MARSALET |
| Matière médicale | GOLSE. | Clin. d'oto-rhino-laryngologie | PORTMANN. |
| Pharmacie | VITTE. | Toxicologie et hygiène appliq. | CASTAGNOU. |
| Physiologie | FABRE. | Clinique odonto-stomatologique. | DUBECQ. |
| Clin. méd. des mal. des enfants | FONTAN. | Botanique et cryptogamie | GIRARD. |
| | | Thérapeutique | TRAISSAC. |
| | | Hydrologie thérap. et Climatol. | DUBARRY. |

## PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

BLANQUET (Physique pharmaceutique).

## PROFESSEURS SANS CHAIRE :

M. MAHON (Obstétrique). — PAUTRIZEL (Parasitologie)

## MAITRES DE CONFERENCES AGREGES :

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Physiologie | Mlle ROUGIER. | Pathologie expérimentale | FAURE. |
| Bactériologie | MOUSTARDIER | Pharmacie (1re Section) | R. GOLSE. |
| Anatomie | RIGAUD. | Pharmacie (2e Section) | MARSQUELIER. |
| Anatomie pathologique | LEGER. | Pharmacie (2e Section) | QUILICHINI. |
| Biochimie médicale | NEUZIL. | Pharmacie (3e Section) | CAZAUX. |

## AGREGES EN EXERCICE :

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Médecine générale | BERGOUIGNAN LENG-LEVY. MORETTI. LAVIGNOLLE. | Obstétrique | CHASTRUSSE. FAUGERE. |
| | | Ophtalmologie | BESSIERE. |
| | | Oto-rhino-laryngologie | DESPONS. |
| | | Dermatologie et syphiligraphie. | LE COULANT. |
| | | Pédiatrie et puériculture | VERGER. |
| Chirurgie générale | LAUMONIER. CHAVANNAZ. VILLAR. TINGAUD. DEPAULIS. | Méd. légale et méd. du travail. | L'EPEE. |
| | | Electro-radiologie | LACHAPELE. |
| | | Odonto-stomatologie | BENOIT. |
| | | Urologie | LANGE. |

## COURS COMPLEMENTAIRES :

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Médecine opératoire | LAUMONIER | Cryptogamie | LAUBIE. |
| Accouchements | CHASTRUSSE. | Organographie et physiol. végét. | TEMPERE. |
| Puériculture | VERGER. | Pathologie chirurgicale | VILLAR. |
| Législation pharmaceutique | COUSTOU. | Zoologie pharmaceutique | BAILENGER. |
| Anatomie | CABANIE. | Hydrologie pharmaceutique | CAZAUX. |
| Chimie minérale | BABIN. | Chimie biologique analytique | MARQUEVIELLE. |
| Obstétricie sociale | MAHON. | *Physiologie* | BENELLI. |

*Le Secrétaire principal de la Faculté* : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation

BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA GRAND'MERE

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage d'affection et de reconnaissance.

---

A MES PARENTS

---

A MES AMIS ET A MES CAMARADES

---

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES JUGES ET MAITRES

Monsieur le Docteur Jacques FAURE,

*Maître de Conférences agrégé de Pathologie expérimentale,*
*Chef de Laboratoire de Neurotechnique du Centre hospitalier régional,*
*Croix de Guerre* 1939-1945.

---

Mademoiselle le Docteur G. ROUGIER,

*Maître de Conférences agrégé de Physiologie,*
*Officier d'Académie.*

---

Monsieur le Professeur SARIC,

*Professeur de Pathologie générale et expérimentale,*
*Médecin des Hôpitaux.*

---

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. FABRE,

*Professeur de Physiologie,*
*Directeur de l'Institut d'Education Physique,*
*Officier de la Légion d'Honneur,*
*Médaille Militaire,*
*Croix de Guerre,*
*Officier de l'Instruction Publique.*

Témoignage respectueux de vive gratitude et de profond attachement pour sa bienveillante affection à notre égard.

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SATURATION DU SANG EN OXYGÈNE AU COURS DES APNÉES VOLONTAIRES

## CHAPITRE PREMIER

### INTRODUCTION

« Savoir, c'est mesurer. »
LE DANTEC.

Le déclenchement de la reprise respiratoire après les divers types d'apnée volontaire paraît relever d'un mécanisme complexe. La mise en jeu du centre respiratoire est commandée, en effet, par différents facteurs chimiques et nerveux dont la participation est plus ou moins importante, voire discutée, suivant les conditions d'exécution de l'apnée.

Nous résumerons ci-dessous les principaux modes de mise en jeu du centre respiratoire qui peuvent être mis en cause :

**I. - Mise en jeu humorale (directe) :**

Démontrée expérimentalement par ROSENTHAL en 1862 et surtout par Léon FRÉDÉRICQ, grâce à sa technique des circulations céphaliques croisées. Cette expérience mon-

trait que toute modification du chimisme sanguin était susceptible d'agir directement sur le centre respiratoire. Parmi ces modifications on doit retenir :

*Le rôle de l'hypercapnie :* Il convient de noter tout de suite que le gaz carbonique joue un rôle prépondérant dans l'excitation du centre respiratoire. Il suffit d'une augmentation de la tension du gaz carbonique dans l'air alvéolaire de 0,2 p. cent et par conséquent dans le sang pour que la ventilation pulmonaire soit doublée (Haldane, 1905). Inversement, une hyperventilation pulmonaire qui, mécaniquement, diminue le taux du gaz carbonique alvéolaire, aboutit à une apnée qui persiste, semble-t-il, jusqu'à ce que le taux de l'acide carbonique sanguin soit revenu à sa valeur normale.

*Le rôle de l'hypoxémie :* Nous verrons au cours de ce travail le rôle qui doit être dévolu au déficit en oxygène dans la reprise des mouvements respiratoires et nous en discuterons plus loin son intérêt.

*Le rôle des modifications de l'équilibre acido-basique du sang :* Le centre respiratoire est sensible aux modifications du *p*H sanguin dont la valeur est abaissée à la fin d'une apnée; et *les cellules* elles-mêmes du centre respiratoire dont le *p*H interviendrait dans la régulation de la respiration.

II. - **Mise en jeu réflexe :**

a) *Réflexes permanents :*

— d'origine pulmonaire par la voie du pneumogastrique, nerf sensible des poumons : réflexes de Hering et Breuer;

— d'origine musculaire, pleurale ou articulaire : réflexes respiratoires proprioceptifs de Fleisch ayant leur point de départ au niveau des terminaisons sensibles situées dans les muscles de la respiration, dans la plèvre et les articulations costo-vertébrales. Cette activité réflexe pro-

prioceptive se manifeste conjointement à la précédente par la voie pneumogastrique pour se superposer à l'automatisme du centre respiratoire. C'est pourquoi la position moyenne du thorax est celle qui est la plus apte à une moindre stimulation réflexe de ce centre.

— d'origine circulatoire :

Ces réflexes sont de deux ordres, soit consécutifs à des excitations de nature mécanique, soit consécutifs à des excitations chimiques :

— Réflexes consécutifs aux variations de pression du sang. Ils peuvent avoir leur point de départ :

— soit au niveau des terminaisons sensibles de la région cardio-aortique et parviennent au centre par le nerf dépresseur de DE CYON;

— soit dans la région du sinus carotidien et cheminent par le nerf de HERING.

Toute élévation de la pression artérielle entraîne un ralentissement de la fréquence des mouvements par inhibition respiratoire et inversement.

D'autre part, il existe au niveau de l'oreillette droite une zone réflexogène telle que toute augmentation de la pression veineuse dans l'oreillette détermine une stimulation respiratoire qui se fait par la voie centripète des nerfs pneumogastriques.

— Réflexes consécutifs aux modifications du chimisme sanguin. Ils ont leur point de départ au niveau des terminaisons sensibles cardio-aortiques. L'expérience démontre que toute élévation du taux du gaz carbonique et toute baisse de celui de l'oxygène provoquent une stimulation respiratoire et inversement.

b) *Réflexes éventuels :*

Ce sont les réflexes de défense ou d'adaptation, réflexes extrêmement nombreux, dont nous signalons ici simplement l'existence et l'importance, car leur étude, même sommaire, dépasserait le cadre limité de ce travail.

III. - **Mise en jeu par association fonctionnelle intercentrale :**

Ce mécanisme est très important chez l'homme puisqu'il permet d'expliquer en particulier l'influence de la volonté au cours de l'apnée qui serait suspendue par épuisement de la force psychique volontaire d'inhibition respiratoire dont on peut apprécier la valeur par l'enregistrement de l'activité électrique du cerveau, la courbe pneumographique, enfin la forme de la courbe de désaturation de l'hémoglobine au cours de l'apnée.

IV. - **Mise en jeu par modification de la sensibilité des centres :**

Nous citerons :

— l'action sensibilisante du déficit en oxygène à l'action du gaz carbonique sur les centres respiratoires;
— l'action dépressive de l'oxygène respiré préalablement;
— l'action dépressive mais psycho-stimulante de l'alcool.

D'autres facteurs ont été invoqués comme susceptibles de modifier la durée de l'apnée :

— cinétique des gaz respiratoires au niveau des poumons influencée par la température de l'air respiré et la répartition moléculaire de l'oxygène, du gaz carbonique, de l'azote et de la vapeur d'eau qui peut entraîner une gêne de l'hématose en cas de saturation;
— position du sujet;
— entraînement du sujet;
— modification des échanges respiratoires (au cours d'exercices physiques);
— modifications du métabolisme basal (lutte contre le froid);
— ralentissement circulatoire;
— hyperventilation préalable.

La participation des phénomènes humoraux semble toutefois prépondérante et c'est dans le but de préciser la part relative en particulier aux modifications de la saturation du sang en oxygène, que nous avons entrepris ce travail qui nous a été inspiré par M. le Professeur Fabre, à qui nous sommes redevable de conseils éclairés pour l'accomplissement de ces recherches.

Nous avons essayé de faire bénéficier les déterminations de la saturation de l'hémoglobine artérielle en oxygène des progrès réalisés en matière d'oxymétrie, à l'aide d'un oxymètre construit selon les conceptions de Wood et Geraci et mis à notre disposition au Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Bordeaux, dont nous remercions le personnel pour l'aide vigilante qu'il a bien voulu apporter dans la poursuite de nos expériences.

Avant d'exposer nos recherches personnelles, nous rappellerons :

— d'une part le rôle de l'hypoxémie dans l'étude de la reprise respiratoire;

— d'autre part l'évolution de la technique oxymétrique.

Nous essayerons par la suite de tirer de l'ensemble des résultats que nous avons pu recueillir, quelques conclusions relatives au mécanisme de la reprise respiratoire après apnées volontaires. Nous nous étions proposé au début de nos recherches de pénétrer davantage dans la compréhension de ce mécanisme. Malheureusement, nos obligations militaires nous obligent à publier un travail inachevé.

## CHAPITRE II

# HISTORIQUE

C'est, semble-t-il, ROSENTHAL qui le premier, en 1862, a considéré le déficit en oxygène du sang comme étant l'excitant du centre respiratoire.

PFLUGER, quelques années plus tard, conteste cette hypothèse et estime que l'action de l'oxygène est indirecte : l'excitation du centre respiratoire serait due aux métabolites incomplètement oxydés qui s'accumulent dans le sang au cours de l'anoxémie.

En fait, il faut attendre les travaux de MIESCHER (1895) et surtout de HILL et FLACK (1908), de HALDANE et ses collaborateurs, POULTON, DOUGLAS (1909), etc..., pour accorder à la diminution de l'oxygène dans le sang un rôle important dans le déclenchement de la reprise respiratoire. L'étude de la sensibilité du centre respiratoire au déficit d'oxygène était alors basée sur l'analyse de l'air alvéolaire qui est en équilibre, comme l'avaient montré HALDANE et PRIESTLEY en 1905, avec les gaz du sang artériel pulmonaire.

Par ailleurs les expériences réalisées sur l'homme démontraient qu'en provoquant un abaissement progressif du taux de l'oxygène dans l'air inspiré tandis qu'on s'oppose à l'accumulation de gaz carbonique, on constate que les mouvements respiratoires commencent à se modi-

fier pour un taux d'oxygène d'environ 12 p. cent chez un sujet au repos, et qu'à un taux voisin de 10 p. cent apparaissent nettement polypnée, augmentation de la ventilation pulmonaire et cyanose de plus en plus marquée.

Reprenant une constatation de Mosso qui avait attribué à l'excès de gaz carbonique la reprise respiratoire terminant une apnée volontaire après hyperventilation préalable, Vernon, en 1909, étudie la durée de l'apnée dans ces conditions. Il conclut que l'anoxémie produit une hypersensibilité du centre respiratoire vis-à-vis du gaz carbonique puisqu'on prolonge d'autant plus la période d'apnée que la surventilation préalable a duré plus longtemps, de même qu'on peut prolonger la durée de l'apnée consécutive à une hyperventilation en introduisant de l'oxygène dans les poumons (Gesell, 1922); enfin l'inhalation de gaz carbonique a plus d'effet sur la ventilation d'un animal hémorragique que sur celle d'un animal normal.

En 1937, Perrin étudie la durée des apnées volontaires avec effort, tandis que l'introduction de l'oxymétrie physique dans la mesure de la saturation de l'hémoglobine permet à Plas, Bourdinaud et Messenard de reprendre en 1950 l'étude du test de Flack ou épreuve des 40 mm. de Hg à l'aide de l'oxymètre de Millikan : la saturation de l'hémoglobine est peu modifiée au cours de cette épreuve et ils concluent que l'apnée sous résistance est une épreuve de résistance musculaire entraînant peu de variations des gaz respiratoires et que la reprise respiratoire est surtout commandée par l'augmentation de pression dans le cœur droit.

A la suite de Haldane, Hill et Flack, Périot, Giorgi, on admettait que la reprise respiratoire était due principalement à l'élévation du gaz carbonique et à la chute de l'oxygène dans le sang.

Les travaux de Grandpierre, Franck, Lemaire et Baguenier-Désormeaux effectués à partir de 1950 à l'aide de

l'anoxymètre de Millikan, leur permettent d'apporter des restrictions à cette conception puisqu'il faudrait admettre l'existence d'apnées volontaires au cours desquelles l'anoxémie est le facteur dominant de reprise respiratoire (apnée en expiration forcée succédant à des mouvements respiratoires normaux), et d'autres où ce rôle serait dévolu au gaz carbonique (apnée en inspiration forcée succédant à des mouvements respiratoires d'hyperventilation).

Nous colligeons ci-dessous les moyennes des taux de désaturation trouvés par ces auteurs au cours des différentes apnées effectuées sans effort.

— Baguenier-Désormeaux (1950) :

Apnée en inspiration normale : 86,4 p. cent.
Apnée en expiration normale : 87 p. cent.
Apnée en inspiration forcée : 71 p. cent.
Apnée en expiration forcée : 73 p. cent
Apnée en inspiration forcée après hyperventilation : 85 p. cent.
Apnée en expiration forcée après hyperventilation : 77 p. cent.

— Grandpierre, Franck, Lemaire (1950) :

Apnée en inspiration normale : 75 p. cent.
Apnée en expiration normale : 75 p. cent.
Apnée en inspiration forcée : 70 p. cent.
Apnée en expiration forcée : 63 p. cent.
Apnée après hyperventilation : désaturation peu marquée.

— Grandpierre, Lemaire, Baguenier-Désormeaux (1952) :

Apnée en inspiration normale : 86-87 p. cent.
Apnée en expiration normale : 86-87 p. cent.
Apnée en inspiration forcée : 71 p. cent.
Apnée en expiration forcée : 63 p. cent.
Apnée après hyperventilation : désaturation peu marquée.

Il appert d'après les chiffres ci-dessus :

1° Que le maximum de désaturation a été relevé dans les apnées débutant après une expiration forcée succédant à des mouvements respiratoires normaux.

2° Qu'après hyperventilation la désaturation serait peu marquée de l'ordre de 90-85 p. cent.

Il importe aussi de citer à ce propos les travaux de Binet et Strumza (1953) qui étudient la durée de l'apnée volontaire lorsque le sujet respire de l'oxygène pur, par conséquent en éliminant le facteur anoxique. Ils constatent dans ces conditions que la durée de l'apnée est non seulement très augmentée, mais augmente encore si elle est précédée d'une surventilation.

## CHAPITRE III

# OXYMETRIE

La mesure de la saturation du sang en oxygène peut être effectuée soit à partir de la méthode gazométrique, soit par la méthode oxymétrique.

### I. - Méthode chimique :

Le sang artériel est prélevé par ponction à l'abri de l'air à l'aide d'une seringue paraffinée et sous anticoagulant.

L'analyse des gaz contenus dans le sang doit être faite rapidement, à l'aide d'un appareil de Van Slyke ou de Haldane.

Cette méthode présente un avantage indéniable : sa grande précision; mais c'est une méthode délicate, relativement longue, nécessitant des ponctions difficiles à effectuer en cas de besoins répétés : elle ne permet pas des mensurations répétées en un court intervalle de temps.

Pour ces différentes raisons on a souvent intérêt à avoir recours à l'utilisation d'un oxymètre qui permet, sans ponction, de déterminer d'une façon directe, continue et suffisamment exacte, les modifications de la saturation oxyhémoglobinée.

II. - **Méthode physique :**

Elle utilise un oxymètre, appareil qui permet la lecture continue de la saturation en oxygène du sang irriguant l'oreille et pratiquement celle du sang artériel puisque, selon Brinkman, la saturation en oxygène du sang capillaire d'une oreille humaine modérément chauffée correspond à celle du sang artériel avec un pourcentage d'erreur de $\pm$ 1 p. cent.

Schématiquement, l'oxymètre comprend une pièce applicable au pavillon de l'oreille : d'un côté, se trouve une source lumineuse et de l'autre, une ou plusieurs cellules photo-électriques, chacune recouverte d'un filtre de longueur d'onde appropriée pour éliminer les radiations autres que celles absorbées; un galvanomètre destiné à l'enregistrement de l'émission de la cellule complète l'appareil.

*Principe :*

Son fonctionnement est basé sur le calcul du rapport mathématique entre l'absorption de la lumière et la concentration du milieu absorbant. Or le sang peut être considéré comme un mélange de deux pigments — oxyhémoglobine et hémoglobine réduite — dans lequel l'oxyhémoglobine absorbe moins de lumière rouge que l'hémoglobine réduite. Autrement dit, plus le mélange sera riche en hémoglobine réduite, moins l'énergie lumineuse impressionnera la cellule photo-électrique.

Dès lors, lorsqu'une couche de sang d'épaisseur constante passe de l'état oxygéné à l'état réduit, il est possible de déceler les variations de la densité optique pour le rouge et d'apprécier l'état d'oxygénation du sang.

En effectuant les mesures avec une lumière d'une seule longueur d'onde ou avec un seul filtre, il sera impossible de différencier les modifications dues aux variations de

l'hémoglobine totale des modifications dues aux variations de pourcentage des deux pigments.

Pour l'appréciation de ces variations, il faut deux valeurs distinctes de l'absorption de la lumière en deux régions spectrales différentes, choisies de telle façon qu'elles aient des coefficients d'absorption différents pour les deux pigments.

Pratiquement il convient, bien que cela ne soit pas indispensable théoriquement, de choisir une longueur d'onde pour laquelle les absorptions spécifiques soient égales pour les deux pigments, et une autre longueur d'onde pour laquelle l'absorption de l'oxyhémoglobine soit très différente de celle de l'hémoglobine réduite.

*Historique :*

De ces recherches physiques théoriques, Millikan en a déduit que la saturation en oxygène est dans un rapport linéaire avec le logarithme de la lumière transmise. Ce rapport linéaire existant entre la saturation en oxygène et le logarithme de la lumière transmise a été démontré *in vitro* sur des solutions d'hémoglobine, de sang hémolysé et sur des échantillons de sang.

Kramer, en 1934, réussit le premier à déterminer de façon continue la saturation en oxygène du sang artériel en utilisant un oxymètre constitué par une petite source de lumière au tungstène et d'une cellule photo-électrique au sélénium appliquées de part et d'autre de l'artère fémorale dénudée d'un chien.

Matthes, en 1935, applique la technique de Kramer à l'homme et note l'existence du même rapport entre la saturation en oxygène et le logarithme de la lumière transmise pour les mesures effectuées sur l'oreille humaine, tandis que Millikan, Elam J.O., Neville, Sleator et Elam W.N. ont constaté que les tissus de l'oreille et les hématies déterminent des variations de la lumière transmise telles que les modifications de la saturation en

oxygène ne se traduisent pas exactement comme un facteur linéaire du logarithme de la lumière transmise.

Puis en 1938, reprenant ses précédentes études de 1934 et celles de Millikan sur l'enregistrement de l'absorption de la lumière en deux régions distinctes du spectre, Kramer modifia l'oxymètre original en ajoutant au primitif enregistrement dans le champ du rouge celui de l'infra-rouge afin d'obtenir, outre les valeurs de l'oxy-hémoglobine, celles de l'hémoglobine totale.

En 1942, Goldie réalisa dans les Laboratoires de Physiologie de l'Armée de l'Air, un nouveau type d'oxymètre présentant deux perfectionnements. Cet oxymètre était constitué d'une source lumineuse et de deux cellules photo-électriques respectivement recouvertes d'un filtre Ilford N° 304 et 204, disposées dans un élément unique divisé par une bande non photo-sensible, le tout monté sur un support en duralumin construit de façon à rendre possible la compression et l'ischémie de l'oreille entre deux surfaces parallèles sans déplacement de la source lumineuse. Deux amplificateurs et un galvanomètre complétaient l'appareil.

On pouvait ainsi expérimenter sur l'oreille ischémiée et par suite calculer le facteur de correction nécessaire pour la dispersion de la lumière par les tissus auriculaires et déterminer la saturation en oxygène indépendamment des variations quantitatives du sang dans les parties transilluminées de l'oreille.

La même année (1952), Millikan exécuta un appareil dont la pièce auriculaire était constituée d'une source lumineuse et d'une cellule photo-électrique divisée par deux canelures en trois aires distinctes : la centrale recouverte d'un filtre Wratten N° 29, est sensible au rouge, les deux latérales, recouvertes chacune d'un filtre Wratten N° 61, sont sensibles au vert.

Le courant électrique ainsi produit est dérivé sur un galvanomètre sensible dont les déviations le long d'une

échelle préalablement graduée indiquent la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans le sang artériel.

Millikan eut l'idée d'obtenir une vaso-dilatation constante de la région explorée grâce à la chaleur produite par la lampe. Les manipulations sont alors très simples. On étalonne la résistance du circuit à l'aide d'un verre coloré. On place ensuite la lampe et la cellule de part et d'autre de l'oreille. On attend quelques instants pour que la vaso-dilatation auriculaire soit complète. On amène alors le spot en face de la graduation 96 p. cent pour un sujet normal et l'on effectue les nouvelles lectures en cours d'expérience.

Cet oxymètre ne donne pas une mesure absolue du taux de l'oxygène artériel, mais seulement les modifications relatives de la saturation par rapport à une valeur de départ. Cette dernière peut être fixée arbitrairement ou éventuellement après un dosage chimique.

L'oxymètre de Wood et Geraci représente une modification de l'oxymètre de Millikan.

Il permet théoriquement l'obtention de valeurs absolues de l'oxygène artériel. Les lectures se font d'abord l'oreille irriguée, puis anémiée par compression. Par différence, on obtient les radiations absorbées par le sang et on les rapporte à une valeur absolue grâce à un étalonnage préalable.

Nous avons utilisé pour nos expériences un oxymètre construits par les Etablissements S.A.F.A.S., de Monte-Carlo, et réalisé suivant les conceptions de Wood et Geraci

*Description de l'appareil :*

Dans cet oxymètre, qui se prête à la détermination continue des valeurs absolues de la saturation oxyhémoglobinique et à l'enregistrement aussi bien avec une échelle unique qu'avec une échelle multiple des modifications de la saturation en oxygène, la source lumineuse de la pièce auriculaire est incorporée dans un dispositif

cylindrique réglable, à l'extrémité duquel se trouve une petite chambre de compression.

Chaque cellule est recouverte par un filtre spécial et leur émission est enregistrée séparément par deux galvanomètres d'une sensibilité telle que 0.0005 microampère produit une dénivellation de 1 millimètre.

L'appareil possède une échelle de lecture de plus de 600 millimètres, cette ampleur étant obtenue grâce à la subdivision en six échelles partielles, chacune de cent dix millimètres et divisée en cent parties. Avec cette échelle de lecture, dont la longueur est environ cinq fois supérieure à celle des oxymètres existants, les erreurs de lecture sont diminuées dans la même proportion.

Pour cet oxymètre, la quantité de lumière absorbée par la portion auriculaire interposée entre la source lumineuse constante et la cellule de la pièce auriculaire est une fonction inverse du logarithme du déplacement galvanométrique produit par l'émission de la cellule. D'autre part, l'absorption totale de la lumière par cette portion d'oreille est la somme de la lumière absorbée par le tissu auriculaire et par le sang contenu dans ce tissu. En conséquence, la quantité de lumière infra-rouge absorbée par le sang contenu dans l'oreille est fonction de la différence entre l'absorption de lumière par l'oreille anémiée Ia et par l'oreille irriguée Ii.

Donc, l'absorption de lumière infra-rouge par le sang (Is) peut être obtenue par l'équation suivante :

$$Is = \log. Ia - \log. Ii = \log. \frac{Ia}{Ii}$$

Il en est de même pour Rs, qui est la valeur de l'absorption de lumière rouge par le sang interposé dans le faisceau optique :

$$Rs = \log. Ra - \log Ri = \log. \frac{Ra}{Ri}$$

et le rapport $\frac{Rs}{Is}$ est fonction de la saturation en oxygène

du sang interposé dans le faisceau de lumière qui traverse l'oreille, étant donné que ce sang est rendu artériel par l'activation de l'afflux sanguin produit par réchauffement.

La technique employée a été la suivante :

— Application de la pièce auriculaire dont la mise en place doit être exécutée avec soin au pavillon de l'oreille.

— Mesure des valeurs Ra et Ia après ischémie de l'oreille par compression supérieure à 200 mmHg/cm².

— Mesure des valeurs Ri et Ii après irrigation de l'oreille réalisée après un certain temps d'attente, la source lumineuse demeurant allumée.

Le rapport $\frac{\log.\frac{Ra}{Ri}}{\log.\frac{Ia}{Ii}}$ permet la détermination de la saturation en portant sa valeur sur l'axe des abcisses d'un graphique d'étalonnage dont les ordonnées correspondent aux pourcentages de saturation du sang.

La lecture de la chute de la saturation peut être continue d'après les indications de Ri exprimées en microampères et par le contrôle périodique de Ii et à longue échéance de Ra et Ia et de la tension du courant de la pince.

A côté de la détermination continue de la saturation artérielle, l'oxymètre se prête à diverses autres expériences que nous citons simplement pour mémoire :

— détermination de la vitesse circulatoire,
» du temps de saturation artérielle,
» du temps de saturation du sang veineux mélangé,
» du débit cardiaque,
» du volume pulmonaire résiduel,
» de la consommation d'oxygène;
— contrôle du test d'anoxémie;

et est appliqué avec profit en Clinique médicale et au cours des opérations chirurgicales.

Sa précision (Millikan ± 4 p. cent par rapport aux résultats des méthodes directes, Wood ± 1 p. cent) concourt à faire de l'oxymétrie une méthode pratique d'étude surtout lorsqu'on recherche des valeurs comparatives de la saturation.

Mais il convient de remarquer que l'extrême sensibilité de l'appareil, sensible aux influences extérieures (chocs, changements de tension, source lumineuse...), la nécessite d'étalonnages délicats et répétés, de réglages fréquents des potentiomètres, l'usure des cellules condamnent quelque peu cette méthode, à laquelle sont liées les erreurs de toute méthode transcutanée dont les mesures sont effectuées sur un sang artérialisé par chauffage et non sur un sang artériel vrai.

C'est pourquoi les mesures qui nécessitent une grande précision continuent à faire appel à l'analyse directe par la méthode de Van Slyke. Il a même été démontré que l'étude de la saturation ne suffisait pas toujours et qu'il était préférable de mesurer la tension d'oxygène du sang. Riley a mis au point une technique qui permet cette mesure.

La méthode que nous avons utilisée nous a paru d'une précision suffisante pour les recherches que nous avons poursuivies.

## CHAPITRE IV

# RECHERCHES PERSONNELLES

Nous nous sommes proposé d'étudier les variations de la saturation du sang en oxygène au moment de la reprise respiratoire après différentes apnées à l'aide d'un oxymètre de type récent dont nous avons décrit les caractéristiques essentielles dans le chapitre précédent.

Nos expériences ont porté sur plus de 400 déterminations oxymétriques effectuées sur 71 sujets normaux, en bonne condition physique, âgés de 20 à 27 ans, tous étudiants, ce qui permettait de réduire au minimum les facteurs éducation ou appréhension expérimentales.

Placé au repos, dans une pièce modérément chauffée, chaque sujet réalise deux groupes d'expériences :

1° **Apnées avec effort;**

2° **Apnées sans effort.**

Dans le premier cas on le soumet à l'épreuve de Flack (endurance-test ou test des 40 mm de Hg), qui consiste à maintenir une pression de 40 mm de mercure au cours d'une expiration, sans reprise de souffle, aussi longuement que possible. Cette dernière est réalisée :

— après une inspiration normale succédant à une période de respiration normale;

— après une inspiration forcée succédant à une période de respiration normale;

— après une inspiration forcée succédant à une période d'hyperventilation.

Dans le second cas on fait réaliser au sujet en expérience une apnée :

— après une inspiration normale succédant à une période de respiration normale;

— après une inspiration forcée succédant a une période de respiration normale;

— après une inspiration forcée succédant à une période d'hyperventilation.

Au début de nos expériences, nous ajoutions l'étude de la saturation :

— après expiration normale succédant à une période de respiration normale;

— après expiration forcée succédant a une période de respiration normale;

— après expiration forcée succédant à une période d'hyperventilation.

La concordance des résultats nous a fait, par la suite, abandonner ces dernières expériences :

— désaturation plus marquée dans le cas d'apnée après expiration qu'après inspiration dans le cas de respiration normale;

— changement peu important dans le cas d'hyperventilation.

***

## RESULTATS

Nous rapporterons les résultats relatifs aux maxima de désaturation de l'$HbO_2$ enregistrés au cours de ces diverses apnées en les classant en deux groupes — avec et sans effort — subdivisés en tableaux établis en fonction des valeurs croissantes de la désaturation qui succède aux diverses modalités respiratoires précédant l'apnée.

Les chiffres figurant dans ces tableaux, excepté le numéro des observations, représentent les chutes tensionnelles maximums exprimées en micro-ampères qu'indique l'aiguille du galvanomètre, « Lumière Rouge », de l'oxymètre utilisé.

L'échelle ci-dessous permettra au lecteur la conversion des chiffres exprimés en μ-ampères en pourcentages approximatifs de saturation; nous disons approximatifs, car l'appareil que nous avons employé ne peut donner des pourcentages de saturation d'une rigueur absolue, malgré la validité de son principe, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer.

| p. cent $HbO_2$ | μ ampères |
|---|---|
| 95 | 3 |
| 90 | 15 |
| 85 | 35 |
| 80 | 50 |
| 75 | 65 |
| 70 | 80 |
| 65 | 95 |
| 60 | 110 |

On voit que plus le chiffre des micro-ampères est grand, plus importante est la désaturation.

## A. - **Apnées avec effort.**

**1°**

| Observations | Après HV | Après IF | Après IN |
|---|---|---|---|
| 1 | 11 | 12 | 23 |
| 2 | 4 | 8 | 31 |
| 5 | 5 | 10 | 16 |
| 6 | 11 | 18 | 33 |
| 8 | 20 | 25 | 42 |
| 9 | 10 | 15 | 25 |
| 11 | 2 | 7 | 14 |
| 13 | 10 | 12 | 17 |
| 14 | 2 | 10 | 14 |
| 15 | 4 | 7 | 9 |
| 21 | 15 | 20 | 30 |
| 27 | 6 | 9 | 12 |
| 34 | 6 | 8 | 18 |
| 40 | 5 | 6 | 12 |
| 43 | 4 | 11 | 12 |
| 45 | 5 | 7 | 11 |
| 46 | 4 | 10 | 19 |
| 49 | 5 | 10 | 19 |
| 51 | 13 | 14 | 16 |
| 54 | 4 | 5 | 8 |
| 57 | 9 | 12 | 15 |
| 58 | 8 | 10 | 14 |
| 60 | 10 | 12 | 21 |
| 62 | 9 | 12 | 21 |
| 64 | 13 | 16 | 19 |
| 65 | 8 | 10 | 15 |
| 66 | 10 | 12 | 18 |
| 70 | 15 | 22 | 36 |
| 71 | 3 | 14 | 18 |

HV = Hyperventilation pulmonaire préalable.

IF = Inspiration forcée.

IN = Inspiration normale.

---

Dans ce premier tableau sont groupés les 29 sujets sur 71 pour lesquels la désaturation est plus importante lorsque l'apnée succède à une inspiration normale que lorsqu'elle succède à une inspiration forcée, celle-ci étant encore supérieure à la désaturation consécutive à une apnée après hyperventilation; ce qu'on peut schématiquement résumer sous la forme :

$$HV < IF < IN$$

**2°**

| Observations | Après HV | Après IF | Après IN |
|---|---|---|---|
| 4 | 4 | 4 | 7 |
| 20 | 10 | 10 | 15 |
| 23 | 3 | 3 | 6 |
| 26 | 6 | 6 | 8 |
| 29 | 6 | 6 | 12 |
| 33 | 10 | 10 | 12 |
| 36 | 13 | 13 | 20 |
| 69 | 9 | 9 | 13 |

Soit au total 8 observations telles qu'ici :

$HV = IF < IN$

**3°**

| Observations | Après HV | Après IN | Après IF |
|---|---|---|---|
| 3 | 3 | 8 | 12 |
| 10 | 5 | 16 | 20 |
| 17 | 3 | 15 | 18 |
| 25 | 9 | 10 | 13 |
| 31 | 8 | 12 | 17 |
| 39 | 8 | 15 | 17 |
| 53 | 5 | 10 | 13 |

7 observations pour lesquelles :

$HV < IN < IF$

**4°**

| Observations | Après HV | Après IF | Après IN |
|---|---|---|---|
| 7 | 16 | 20 | 20 |
| 16 | 4 | 14 | 14 |
| 32 | 12 | 15 | 15 |
| 37 | 5 | 10 | 10 |
| 47 | 4 | 7 | 7 |
| 48 | 7 | 10 | 10 |
| 63 | 6 | 10 | 10 |

7 observations pour lesquelles :

$HV < IF = IN$

**5°**

| Observations | Après IN | Après IF | Après HV | |
|---|---|---|---|---|
| 18 | 15 | 16 | 31 | 5 observations : |
| 28 | 7 | 10 | 11 | IN < IF < HV |
| 30 | 11 | 12 | 14 | |
| 42 | 4 | 10 | 11 | |
| 55 | 4 | 8 | 11 | |

**6°**

| Observations | Après HV | Après IN | Après IF | |
|---|---|---|---|---|
| 35 | 4 | 4 | 7 | 4 observations : |
| 50 | 6 | 6 | 7 | HV = IN < IF |
| 52 | 12 | 12 | 14 | |
| 56 | 6 | 6 | 18 | |

**7°**

| Observations | Après IF | Après IN | Après HV | |
|---|---|---|---|---|
| 22 | 12 | 20 | 35 | 3 observations : |
| 41 | 6 | 9 | 10 | IF < IN < HV |
| 44 | 11 | 14 | 23 | |

**8°**

| Observations | Après IN | Après HV | Après IF | |
|---|---|---|---|---|
| 59 | 12 | 14 | 18 | 3 observations : |
| 61 | 3 | 8 | 22 | IN < HV < IF |
| 68 | 13 | 17 | 18 | |

**9°**

| Observations | Après IF | Après HV | Après IN | |
|---|---|---|---|---|
| 12 | 20 | 33 | 64 | 3 observations : |
| 19 | 33 | 43 | 53 | IF < HV < IN |
| 24 | 9 | 12 | 19 | |

**10°**

| Observation | Après IN | Après IF | Après HV | |
|---|---|---|---|---|
| 67 | 6 | 12 | 12 | 1 observation : IN < IF = HV |

**11°**

| Observation | Après IF | Après IN | Après HV | |
|---|---|---|---|---|
| 38 | 8 | 10 | 10 | 1 observation : IF < IN = HV |

L'examen des tableaux précédents se résume de la manière suivante :

Sur 71 sujets soumis à l'épreuve anoxymétrique en cours d'effort, nous avons :

29 sujets pour lesquels : HV < IF < IN
8 sujets pour lesquels : HV = IF < IN
7 sujets pour lesquels : HV < IN < IF
7 sujets pour lesquels : HV < IF = IN
5 sujets pour lesquels : IN < IF < HV
4 sujets pour lesquels : HV = IN < IF
3 sujets pour lesquels : IF < IN < HV
3 sujets pour lesquels : IN < HV < IF
3 sujets pour lesquels : IF < HV < IN
1 sujet pour lequel : IN < IF = HV
1 sujet pour lequel : IF < IN = HV

Ce qui montre qu'il est impossible, statistiquement, d'en tirer un résultat significatif, puisque le plus grand nombre de cas semblables égale 40 p. cent de l'ensemble des sujets examinés. Toutefois, chez 43 sujets, soit 60 p. cent, la désaturation est très faible lorsque l'apnée a été précédée d'une surventilation.

*
* *

## B. - **Apnées sans effort.**

1°

| Observations | Après IF | Après IN | Après HV |
|---|---|---|---|
| 2 | 36 | 57 | 77 |
| 3 | 40 | 55 | 70 |
| 4 | 16 | 23 | 35 |
| 5 | 36 | 42 | 79 |
| 6 | 85 | 90 | 98 |
| 7 | 58 | 68 | 73 |
| 10 | 37 | 45 | 62 |
| 11 | 35 | 45 | 55 |
| 12 | 87 | 102 | 105 |
| 13 | 40 | 72 | 73 |
| 14 | 37 | 55 | 77 |
| 16 | 77 | 83 | 92 |
| 18 | 33 | 46 | 65 |
| 20 | 15 | 25 | 36 |
| 23 | 10 | 15 | 18 |
| 24 | 22 | 32 | 44 |
| 25 | 15 | 23 | 35 |
| 30 | 19 | 21 | 37 |
| 33 | 12 | 13 | 15 |
| 41 | 18 | 23 | 30 |
| 42 | 3 | 6 | 42 |
| 43 | 10 | 22 | 27 |
| 44 | 18 | 19 | 28 |
| 46 | 18 | 28 | 32 |
| 51 | 22 | 25 | 32 |
| 52 | 20 | 30 | 31 |
| 59 | 28 | 42 | 58 |
| 61 | 14 | 35 | 57 |
| 64 | 11 | 19 | 31 |
| 67 | 20 | 22 | 28 |
| 68 | 20 | 25 | 28 |
| 69 | 31 | 34 | 74 |
| 71 | 22 | 25 | 50 |

Nous rappelons que :

HV = Hyperventilation pulmonaire préalable.

IN = Inspiration normale.

IF = Inspiration forcée.

---

Dans ce tableau sont groupés les 33 sujets sur 71 qui, soumis à des apnées sans effort, présentent une désaturation après hyperventilation préalable supérieure à celle après inspiration normale, elle-même supérieure à celle après inspiration forcée, ce que nous résumerons, comme précédemment, sous la forme :

$$IF < IN < HV$$

**2°**

| Observations | Après IN | Après IF | Après HV | |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 24 | 27 | 55 | |
| 8 | 70 | 80 | 92 | |
| 9 | 24 | 37 | 40 | |
| 15 | 17 | 22 | 42 | |
| 17 | 30 | 40 | 60 | |
| 19 | 75 | 93 | 100 | 21 observations pour |
| 22 | 30 | 37 | 50 | lesquelles : |
| 28 | 13 | 16 | 17 | IN < IF < HV |
| 31 | 31 | 34 | 38 | |
| 35 | 7 | 13 | 21 | |
| 36 | 21 | 26 | 31 | |
| 45 | 9 | 14 | 20 | |
| 48 | 27 | 29 | 35 | |
| 50 | 8 | 22 | 28 | |
| 53 | 12 | 17 | 22 | |
| 58 | 19 | 21 | 24 | |
| 60 | 28 | 33 | 46 | |
| 62 | 10 | 12 | 22 | |
| 63 | 9 | 19 | 25 | |
| 65 | 8 | 11 | 29 | |
| 70 | 40 | 60 | 85 | |

**3°**

| Observations | Après IF | Après HV | Après IN | |
|---|---|---|---|---|
| 26 | 7 | 13 | 16 | 5 observations : |
| 27 | 38 | 41 | 47 | IF < HV < IN |
| 29 | 20 | 21 | 22 | |
| 32 | 23 | 33 | 36 | |
| 57 | 3 | 11 | 12 | |

**4°**

| Observations | Après HV | Après IF | Après IN | |
|---|---|---|---|---|
| 39 | 5 | 7 | 21 | |
| 40 | 14 | 15 | 24 | 4 observations : |
| 54 | 5 | 12 | 22 | HV < IF < IN |
| 55 | 18 | 25 | 27 | |

**5°**

| Observations | Après HV | Après IN | Après IF | |
|---|---|---|---|---|
| | | | | 2 observations : |
| 34 | 20 | 24 | 26 | HV < IN < IF |
| 47 | 11 | 23 | 25 | |

**6°**

| Observations | Après IN | Après HV | Après IF | |
|---|---|---|---|---|
| | | | | 2 observations : |
| 37 | 15 | 19 | 20 | IN < HV < IF |
| 56 | 4 | 6 | 12 | |

**7°**

| Observations | Après IF | Après IN | Après HV | |
|---|---|---|---|---|
| | | | | 2 observations : |
| 21 | 33 | 50 | 50 | IF < IN = HV |
| 66 | 22 | 47 | 47 | |

**8°**

| Observation | Après IN | Après IF | Après HV | |
|---|---|---|---|---|
| | | | | 1 observation |
| 49 | 23 | 25 | 25 | IN < IF = HV |

9°

| Observation | Après HV | Après IN | Après IF | |
|---|---|---|---|---|
| 38 | 12 | 14 | 14 | 1 observation : HV < IN = IF |

L'examen des neuf derniers tableaux montre que sur les 71 sujets soumis à l'épreuve anoxymétrique sans effort, nous avons :

33 sujets pour lesquels : IF < IN < HV
21 sujets pour lesquels : IN < IF < HV
5 sujets pour lesquels : IF < HV < IN
4 sujets pour lesquels : HV < IF < IN
2 sujets pour lesquels : HV < IN < IF
2 sujets pour lesquels : IN < HV < IF
2 sujets pour lesquels : IF < IN = HV
1 sujet pour lequel : IN < IF = HV
1 sujet pour lequel : HV < IN = IF

Ici encore, pas de résultat significatif du point de vue statistique, puisque le groupe le plus important (33 sujets) ne représente que 46 p. cent du total. Toutefois, 76 p. cent des observations (33 + 21 sujets) sont caractérisées par une désaturation maximum après hyperventilation préalable.

## CHAPITRE V

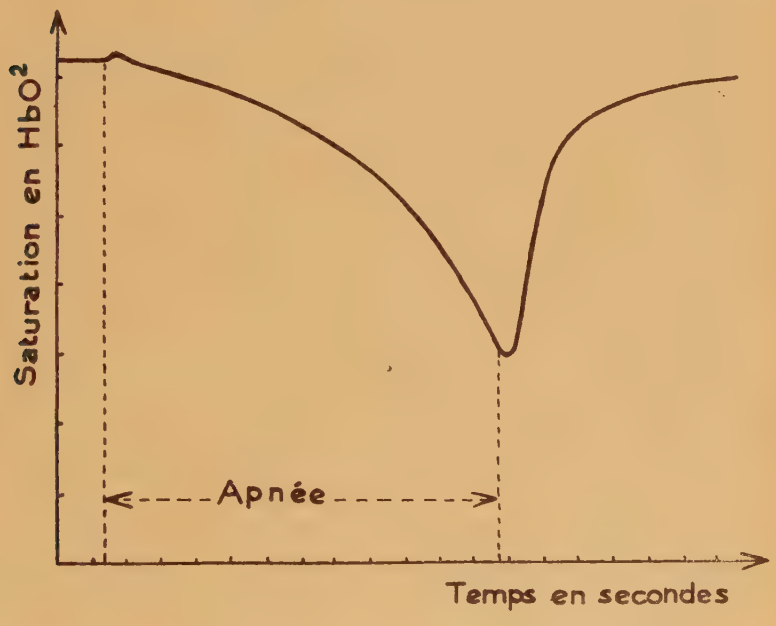
# DISCUSSION

L'étude oxymétrique comparée au cours d'apnées volontaires effectuées dans diverses conditions soit au repos, soit avec effort, est-elle susceptible d'apporter des arguments nouveaux relatifs au mécanisme qui commande la reprise respiratoire à la fin de l'apnée ?

On sait que, à ce sujet, les avis sont partagés et que, suivant les auteurs, le facteur prépondérant qui déclenche la reprise de la respiration est, soit la diminution du taux de l'oxygène du sang qui irrigue les centres nerveux (Hill et Flack, Haldane et Poulton, etc...), soit l'augmentation du taux du gaz carbonique (Mosso; Giorgi; Pons...), soit la modification de l'équilibre acido-basique : diminution du *p*H (Ferris, Angel...), soit l'épuisement de la force d'inhibition psychique qui bloque la respiration (Hill et Flack; Beyne; Destouches; Baguenier-Désormeaux...), soit les modifications de la sensibilité des centres respiratoires (Grandpierre, Franck, Lemaire...), soit enfin, au cours de l'apnée avec effort, l'augmentation de pression dans les cavités droites du cœur (Plas et Bourdinaud). D'autres auteurs plus éclectiques pensent que le mécanisme de la reprise respiratoire est complexe et fait intervenir simultanément plusieurs facteurs (Binet et Bourgeois; Grandpierre, Franck et coll.; Binet et Strumza...).

Les mesures et les observations que nous avons faites avec nos camarades pendant l'année que nous avons passée au Laboratoire de Physiologie, nous permettent d'être encore plus affirmatif quant à la complexité du mécanisme de la reprise respiratoire après apnée volontaire maximum, et à la variablité des résultats en fonction, d'une part, de la modalité respiratoire qui précède l'apnée, et d'autre part, des sujets examinés.

Si l'on représente graphiquement l'évolution de la désaturation par rapport à deux axes de coordonnées (en ordonnées les pourcentages d'$HbO_2$ et en abscisses la durée




de l'apnée), on remarque, ce qui est classique, que toute courbe présente au début de l'apnée une légère surélévation momentanée attribuée aux phénomènes vaso-moteurs auriculaires déclenchés par l'effet de la suspension de la respiration. Puis la courbe devient descendante plus ou moins rapidement, suivant l'oxygénation préalable du

sujet. Le maximum de désaturation est plus ou moins important suivant les sujets et aussi les conditions expérimentales. Enfin, dès la reprise respiratoire, la courbe remonte, généralement brusquement. Mais il peut exister parfois une certaine lenteur réascensionnelle qui traduit chez le sujet observé une lente resaturation.

Si nous nous reportons aux tableaux qui reproduisent les résultats de nos expériences, nous constatons tout d'abord que si l'on considère le maximum de désaturation on peut opposer en quelque sorte les apnées effectuées avec effort et les apnées effectuées sans effort. Dans le premier cas, la désaturation est très faible (surtout s'il y a eu surventilation préalable). C'est pour cette raison que le test de Flack n'est plus considéré comme un test d'anoxémie et a été remplacé par l'épreuve de Lévy, qui consiste à faire inhaler pendant vingt minutes une atmosphère préparée à 10 p. cent d'oxygène. Dans le second cas, la désaturation maximum est obtenue après surventilation préalable (76 p. cent des cas). Ces derniers résultats sont en contradiction avec ceux publiés par Baguenier-Désormeaux.

Par contre, dans l'un et l'autre groupe — apnées avec et sans effort — la multiplicité et la variabilité des résultats en fonction des sujets et de l'attitude et de la modalité respiratoires qui précèdent l'apnée montrent que l'anoxémie n'est vraisemblablement pas le facteur le plus important ou le plus fréquent dans le mécanisme du déclenchement de la reprise de la respiration à la fin des apnées volontaires. En effet, dans le cas des apnées avec effort succédant soit à une inspiration normale, soit à une inspiration forcée, soit à une inspiration forcée précédée d'une surventilation, nous remarquons que les 71 sujets examinés se subdivisent en onze groupes pour lesquels les rapports respectifs des taux de désaturation sont différents. De même, dans le cas des apnées sans effort, les mêmes 71 sujets se répartissent en neuf groupes pour

lesquels les rapports respectifs des taux de désaturation sont aussi différents. Il convient aussi de remarquer que ces groupes ne peuvent pas être jumelés, l'un appartenant à la catégorie effort et l'autre à la catégorie sans effort, en tenant compte uniquement des sujets qui les constituent, car, à ce point de vue également, nous constatons une variabilité très accusée.

Ceci semble montrer en définitive, que de nombreux facteurs doivent se conjuguer pour déclencher la reprise de la respiration. A la lumière des travaux antérieurs, les principaux de ces facteurs paraissent être le taux de l'oxygène du sang, le taux du gaz carbonique, le *p*H, la ténacité du sujet ou pouvoir d'inhibition psychique, les modifications de l'excitabilité des centres respiratoires, les variations de la pression sanguine dans les cavités droites du cœur, les réflexes proprioceptifs à point de départ pulmonaire ou thoracique.

Ces facteurs se conjuguent d'une manière différente, suivant les caractéristiques du sujet considéré et suivant la modalité respiratoire qui précède l'apnée.

De telle sorte que toute loi générale paraît impossible à établir.

## CONCLUSIONS

1° Dans le but de chercher à savoir si le déficit en oxygène était un facteur prépondérant dans le déterminisme de la reprise de la respiration après apnée volontaire, nous avons soumis 71 sujets à une détermination oxymétrique avec l'appareil de Wood et Geraci.

2° Pour mieux objectiver les résultats, les apnées volontaires ont été effectuées soit avec effort, soit sans effort, et dans chacun de ces groupes elles succédaient soit à une inspiration normale, soit à une inspiration forcée précédée ou non de surventilation pulmonaire.

3° Les résultats que nous avons obtenus montrent que la désaturation du sang en oxygène est variable, non seulement en fonction de la modalité respiratoire qui précède l'apnée, mais aussi en fonction des sujets examinés. Ces variations sont si nombreuses qu'il est impossible, statistiquement, d'en tirer une loi générale.

4° La reprise de la respiration après apnée volontaire relève d'un mécanisme complexe dans lequel se conjuguent de nombreux facteurs — humoraux, nerveux et individuels — qui expliquent la variabilité des réponses. Le déficit en oxygène ne paraît pas prépondérant.

## SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :

Pour le Doyen :

*L'Assesseur :* R. SIGALAS.

Vu :

Le Président du Jury :

R. FABRE.

Vu et permis d'imprimer :

*Bordeaux, le 15 octobre 1954,*

Le Recteur,

*Pour le Recteur :*

Le Vice-Président du Conseil de l'Université :

A. GARRIGOU-LAGRANGE.

## BIBLIOGRAPHIE


Pour les références antérieures à 1950, nous renvoyons le lecteur à la thèse de Baguenier-Désormeaux (L.) : Considérations sur les apnées volontaires : La saturation en oxygène du sang. Thèse Doct. Méd., Paris 1950.

Bénelli, C., Fabre, R., & Rougier, G., A propos du rythme respiratoire consécutif à une surventilation volontaire. *C. R. Soc. Biol.*, 1952, 146, n° 21-22, 1736-8.

Binet, L., & Strumza, M.V., La reprise respiratoire après apnée secondaire anoxique. *C. R. Acad. Sc.*, 1950, 231, n° 15, 676-8.

Binet, L., Strumza, M.V., & Coriat, F., Le déclenchement de la respiration après apnée volontaire. *C. R. Soc. Biol.*, 1953, 147, n° 7-8, 599-600.

Cécile, J., Plas, F., Himbert, J., & Bourdinaud, J., Exploration du cœur droit par le test d'hyperpression expiratoire contrôlée. *Méd. aéronaut.*, 1953, 8, n° 1, 23-26.

Fabre, R., A propos du test des 4 centimètres de mercure. *Méd. aéronaut.*, 1950, 5, n° 2, 149-50.

Fabre, R., & Rougier, G., Physiologie médicale, Maloine, édit., 2e édition, 1954.

Fabre, H., L'effort et ses répercussions circulatoires. Thèse Doct. Méd., Bordeaux 1953.

Goldie, E.A.G., A device for the continuous indication of oxygen saturation of circulating blood in man. *J. Scient. Instruments*, 131, 23, 1942.

Grandpierre, R., Franck, C. & Lemaire, R., La sensibilité réflexe des centres respiratoires au cours de l'apnée par hyperventilation. *C. R. Soc. Biol.*, 1949, 143, n° 15-16, 1107-9.

— L'évolution de la saturation en oxygène de l'hémoglobine artérielle. *J. Physiol.*, 1950, 42, n° 3, 596-9.

Grandpierre, R., Franck, C., Lemaire, R., & Violette, P., L'évolution de la saturation en oxygène de l'hémoglobine artérielle au cours de l'apnée volontaire sous résistance (test de Flack). *C. R. Soc. Biol.*, 1950, 144, n° 23-24, 1683-5.

Grandpierre, R., Lemaire, R., & Baguenier-Désormeaux, L., Le test d'apnée volontaire; recherches concernant sa valeur en tant que test de sélection du personnel navigant. *Méd. aéronaut.*, 1952, 7, n° 1, 3-19.

Kramer, K., Development of photoelectric method determining oxygen saturation, hemoglobin and dyes in blood : continuous mesurement of $CO_2$ saturation and total hemoglobin concentration in unopened and canulated blood vessels. *U.S.A. School Aviation Med. Rep.*, 21-52-002, n° 3, sept. 1950.

Kramer, K., Elam, J., Elam, W., & Paxton, G., Development of photoelectric methods determining oxygen saturation, hemoglobin and dyes in blood : the influence of oxygen saturation and erythrocyte concentration upon light transmission of whole blood. *U.S.A. School Aviation Med. Rep.* 21-52-002, n° 1, oct. 1950.

Kramer, K., Timmons, D.E., & Mayne, H., Development of photoelectric methods determining oxygen saturation, hemoglobin and dyes in blood : a photoelectric hypoxia warning device. *U.S.A.F. School Aviation Med. Rep.* 21-52-002, n° 2, sept. 1950.

Lob, M., Miéville, C., & Jequier-Doge, E., Le contrôle continu de la saturation en oxygène du sang artériel (oxymétrie) pendant la spirométrie au repos et à l'effort. *Helvet. Med. Acta*, 17, 511, 1950.

Nielsen, M., & Asmussen, E., Respiratory system. *Ann. Rev. Physiol. U.S.A.*, 1953, 15, 85-106.

Parodi, L., Noli, G., & Cannava, A., Basi teoriche ed applicazioni cliniche della ossiemometria. *Archivio « E. Maragliano » di patologia e clinica*, anno VII, vol. VII, 1952.

Penneys, R., Studies with the Millikan oxymeter at the bedside of patients with cardiac and pulmonary disease. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, 1952, 90, n° 3, 192-200.

Plas, F., & Bourdinaud, J., Le test d'apnée après expiration forcée, contrôlé par l'oxymètre de Millikan. Etude des réactions cardio-vasculaires pendant le test. *Méd. aéronaut.*, 1953, 8, n° 1, 11-16.

Plas, F., Curveille, J., & Bourdinaud, J., Etude critique des méthodes d'exploration fonctionnelle cardiaque. *Méd. aéronaut.*, 1953, 8, n° 1, 31-33.

Raboutet, J., & Lemaire, R., L'apnée volontaire après expiration forcée. *Méd. aéronaut.*, 1953, 8, n° 1, 35-45.

Tulou-Leake, D., & Boyé, P., Mesure continue de la saturation d'$O^2$ par l'oxymètre de Wood en chirurgie thoracique. *Semaine des Hôpitaux*, 2 février 1954.

Wood, E.H., Normal oxygen saturation of arterial blood during inhalation of air and oxygen. *J. Appl. Physiol,* 1, 567, 1949.

Wood, E.H., & Geraci, J.E., Photoelectric determination of arterial oxygen saturation in man. *J. Lab. a. Clin. Med.,* 34, 387, 1949.

# TABLE DES MATIÈRES


CHAPITRE PREMIER. — Introduction ..... page 9

CHAPITRE II. — Historique ..... — 14

CHAPITRE III. — Oxymétrie..... — 18

CHAPITRE IV. — Recherches personnelles..... — 26

CHAPITRE V. — Discussion ..... — 38

Conclusions ..... — 42

Bibliographie ..... — 44